

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1931

N° 58

— THÈSE —

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

soutenue devant la FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS en 1931

PAR

LOUIS BOYER

né le 15 Janvier 1898 à Uzès (Gard)

Contribution à l'Étude
de la

Typho-Anémie Infectieuse des Équidés

JURY

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de
Médecine.

<i>Assesseurs</i>	{	M. PANISSET	Professeurs à l'Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort.
		M. ROBIN	

BAR-LE-DUC
IMPRIMERIE EDMOND JOLIBOIS

S. A. R. L.
55, BOULEVARD DE LA BANQUE, 55

—
1931

Contribution à l'Étude
de la
Typho-Anémie Infectieuse des Equidés

ANNÉE 1931

N° 58

—
THÈSE

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

soutenue devant la FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS en 1931

PAR

LOUIS BOYER

né le 15 Janvier 1898 à Uzès (Gard)

Contribution à l'Étude

de la

Typho-Anémie Infectieuse des Équidés

JURY

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. PANISSET } Professeurs à l'Ecole Nationale
 { M. ROBIN } vétérinaire d'Alfort.

BAR-LE-DUC

IMPRIMERIE EDMOND JOLIBOIS

S. A. R. L.

55, BOULEVARD DE LA BANQUE, 55

—
1931

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

DIRECTEURS HONORAIRES :

MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

DIRECTEUR :

M. E. NICOLAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Écoles Vétérinaires,
P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS :

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie.....	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence..	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embriologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMRRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale...	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ :

M. LESBOUYRIES.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ :

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX :

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE, BRION.

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN
RAOUL GANDIN,

Tombé glorieusement pour la France, à Dieuze,
le 20 Août 1914.

A MA SŒUR

Ma seconde Mère.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CONFRÈRES

A MES PREMIERS MAÎTRES DE L'ÉCOLE LAÏQUE
ET COLLÈGE D'UZÈS

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT

A MONSIEUR MARCEL BEUCHER

*Chevalier de la Légion d'Honneur,
Président du Tribunal de l'Ardèche*

Hommage respectueux et reconnaissant
du disciple et de l'ami.

A MON EXCELLENT CONFRÈRE ET AMI

RENÉ PATRIAT

*Directeur des Services Vétérinaires
de la X^e Région.*

A MONSIEUR C. DESOUTTER

*Chevalier de la Légion d'Honneur,
Fondateur de l'Exploitation Agricole
de Maison du Val.*

A MESSIEURS ANDRÉ ET JEAN DESOUTTER

*Ingénieurs des Arts et Manufactures,
Agriculteurs-Éleveurs*

Témoignage de sympathie
déféréte et de respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET
DE L'ÉCOLE D'ALFORT

Auditeur au Conseil Supérieur d'Hygiène Publique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Pour l'accueil toujours bienveillant et
les judicieux conseils qu'il nous a prodigués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN
DE L'ÉCOLE D'ALFORT

Chevalier de la Légion d'Honneur

Témoignage de gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu accepter la présidence
du jury de notre thèse.

AVANT-PROPOS

La Typho-Anémie infectieuse des Equidés est une affection très répandue dans le coin de terre Meusienne où s'exerce notre activité ; ses méfaits sont importants et redoutés des cultivateurs et éleveurs de la région ; son étude enfin, assez pleine d'inconnues encore, malgré les remarquables travaux de Maîtres éminents et les observations nombreuses de praticiens expérimentés, peut tenter le chercheur que soutiennent encore l'ardeur et sans doute aussi... les illusions de la jeunesse.

Autant de raisons qui nous ont incité à étudier, à observer, à expérimenter et à commenter et à apporter enfin notre modeste pierre à l'édifice imposant et respectable entrepris par nos prédécesseurs.

HISTORIQUE

La typho-anémie infectieuse des Equidés est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, due à un virus filtrant non vu et incultivé jusqu'à ce jour.

Cette affection a été signalée pour la première fois en France en 1843, presque simultanément par Lignée et par Charlier, sur des chevaux de trait de la région de l'Est.

Quelques années plus tard, Delafond fait paraître un mémoire important sur la maladie, mais conclut à la non contagiosité de celle-ci après quelques essais infructueux de transmission de sujet infecté à sujet sain.

C'est à Anginiard, en 1859, que paraît revenir l'honneur de la découverte de la contagion possible de l'affection, confirmée plus tard par les travaux de Ledru (1861), Mutelet (1896), Roger (1904), et enfin par les remarquables expériences de Vallée et Carré (1906).

BACTÉRIOLOGIE

L'agent de la maladie est encore inconnu. Les recherches de Vallée et Carré ont montré que le virus passe au travers des filtres les plus fins : ainsi, le sérum de malades, dilué et filtré sur bougie Berkefeld conserve toutes ses propriétés pathogènes puisque, inoculé dans la jugulaire d'un témoin, il provoque chez celui-ci une anémie progressive se terminant par la mort vers le 40^e jour.

Cependant, le filtrat obtenu par passage à travers des bougies plus ténues (comme la Chamberland B) paraît être moins virulent : la période d'incubation de l'anémie provoquée par l'inoculation de ce filtrat est en effet augmentée.

Le sang des malades,ensemencé en différents milieux, ne cultive pas, et aucun microbe ne peut être décelé au microscope. Les micro-organismes de nature spirillaire découverts par les expérimentateurs japonais Miyagawa et Takenoto et considérés par ceux-ci comme l'agent causal de la maladie n'ont jamais pu être retrouvés depuis par d'autres chercheurs.

Il faut donc s'en tenir aujourd'hui encore à considérer l'agent de la typho-anémie comme un virus filtrant, invisible et incultivable.

ETUDE CLINIQUE

L'affection peut se manifester sous 2 formes :

1° *Forme aiguë*, à dominante typhique.

2° *Forme chronique*, à dominante anémique.

Ces 2 formes peuvent être observées dans cet ordre sur un même malade.

Certains auteurs ont indiqué une forme suraiguë capable d'entraîner l'animal en 24 ou 48 heures : il ne nous a pas été donné jusqu'à ce jour d'observer de cas semblables susceptibles d'être rapportés à la typho-anémie.

Il n'entre pas dans nos vues de décrire minutieusement les symptômes observés lors de chaque cas que nous avons traité ; ces symptômes, à quelques exceptions près — exceptions que nous traiterons à part — se résument à ce qui suit :

Forme aiguë.

C'est de beaucoup la forme la plus courante, et fort heureusement d'ailleurs, car c'est la forme la plus guérissable. L'affection débute brutalement, presque toujours à la rentrée du travail, au plus tard le lendemain matin ; le propriétaire ne tarde guère à appeler le vétérinaire, car l'animal a d'emblée l'aspect d'un malade grave : immobilité, raideur sem-

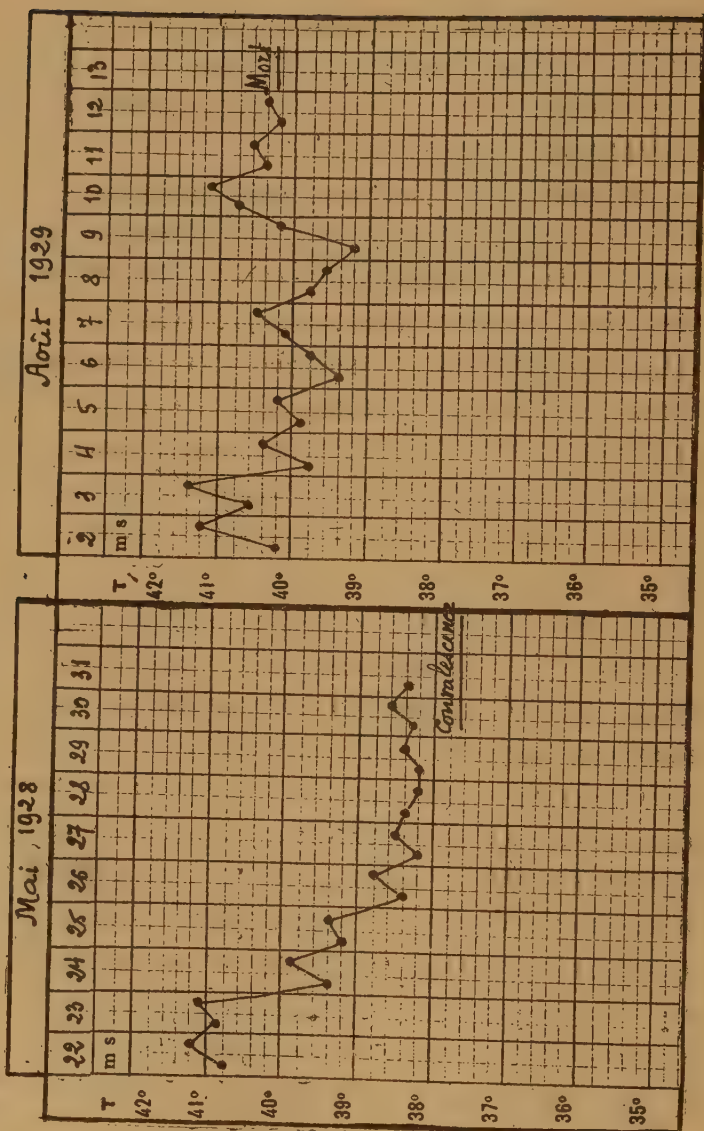
blables à celle d'un tétanique, abattement profond, faiblesse de l'arrière train, inappétence à peu près complète — l'animal refuse l'avoine la meilleure, et prend plus volontiers la paille

A ces signes généraux manifestes s'ajoutent des signes plus discrets que le vétérinaire recherche et trouve dès le 1^{er} examen : la muqueuse oculaire est œdématisée, de couleur rouge jaunâtre, subictérique, quelquefois ponctuée de pétéchies ; la muqueuse labiale est plus pâle, mais avec une teinte de fond jaunâtre ; le rein est sensible à la pression, quelquefois même très sensible ; le flanc est cordé, le sphincter anal est relâché comme chez le cheval à entérite chronique. L'hyperthermie est de règle : 40°5 à 41° et même souvent au delà de 41°. Le cœur bat tumultueusement, mais régulièrement ; le pouls est franchement mou et fréquent. La respiration est légèrement accélérée.

Tous ces phénomènes s'accusent dès qu'on fait déplacer l'animal, lequel paraît redouter d'ailleurs cette épreuve. Alors, et sans que la marche ait excédé l'allure normale au pas, et sur la distance réduite de quelque cent mètres, le cœur s'affole vite, les battements augmentent en nombre (80 à 90) et en force (le choc précordial est fortement ressenti à la main — les bruits sont perçus nettement à distance sans qu'il soit nécessaire d'appliquer l'oreille sur les

Jument : 6 ans, à M. F...., à N.... (Rétablie).

Cheval : 7 ans, à M. A...., à S.... (Mort).



Évolution de deux cas classiques aigus de Typho-Anémie.

parois costales); l'animal est fortement essoufflé, dyspnéique; la démarche est hésitante, difficile, l'arrière-train paraît onduler comme si la tige vertébrale ne le rattachait à l'avant-train que d'une manière élastique et distendue, rappelant les phénomènes du début de la myélite des « yearlings ».

Rentré à l'écurie, le cheval reste encore quelque temps sous le choc, puis les phénomènes s'atténuent, mais l'animal garde toujours l'attitude fatiguée, ne se déplace que rarement et refuse toute nourriture. Il se campe souvent, sort la verge, mais n'urine que difficilement et par petites quantités: l'urine est foncée, généralement limpide et comme huileuse. Elle contient toujours de l'albumine, et parfois en grande quantité.

Quelques auteurs ont signalé l'absence d'albuminurie: nous n'irons donc pas jusqu'à nier le fait, mais nous n'avons personnellement connaissance d'aucune observation de ce genre; au contraire, nous attachons une haute valeur, pour la confirmation du diagnostic, à la présence d'albumine — même à l'état de traces — dans l'urine d'un suspect, fortifié dans cette idée par la régularité des résultats des analyses d'urines, toutes confirmatives, des 86 sujets qu'il nous a été permis d'observer et de traiter.

Livré à lui-même (quelquefois même hélas! malgré

les soins prodigués) l'animal continue à s'affaiblir insensiblement, l'hyperthermie le dévore, brûle ses réserves de graisse ; les toxines empoisonnent ses organes de résistance : le foie, les reins, la rate, le muscle cardiaque sont irrémédiablement atteints. 8 à 10 jours encore, et voici les premiers signes de l'urémie et de l'endocardite, de la myocardite terminales. La mort vient enfin délivrer un moribond à demi-paralysé, étique, ruiné.

D'autres fois, au contraire, 24 à 48 heures après l'administration des premiers soins, rarement plus tard, apparaissent les symptômes favorables : retour brusque à l'état de bonne santé et de vigueur contrastant fort avec l'état d'extrême abattement des jours précédents, retour de l'appétit, polyurie avec émissions faciles et non douloureuses, le tout confirmé par une chute rapide et importante de la température (au lieu de 41°, le thermomètre marque 39°-39°5).

Il est à remarquer d'ailleurs que cette chute de température est d'autant plus significative du retour à la santé qu'elle apparaît plus rapidement et qu'elle est plus importante. Tout sujet qui présente encore au delà du 3^e jour de l'accès une hyperthermie aussi sensible que l'hyperthermie initiale peut être considéré comme incurable. Personnellement, nous

n'avons aucun cas de « guérison » à enregistrer parmi ceux-ci.

Forme chronique

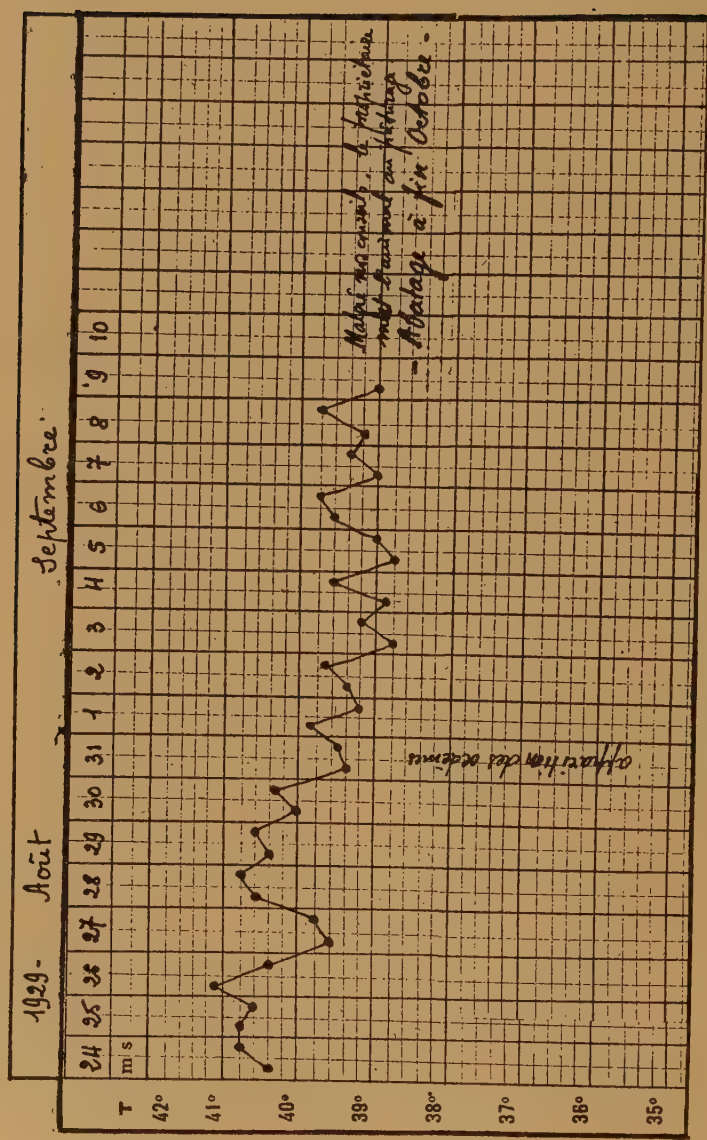
Cette forme peut faire suite à la forme aiguë sans interruption ; plus souvent elle apparaît furtivement, insidieusement et annihile lentement, mais sûrement, tous les organismes de défense de l'individu infecté.

En milieu non encore infecté, il faut reconnaître d'ailleurs qu'on a quelquefois quelque hésitation, dès le premier examen, à diagnostiquer sûrement la typho-anémie : l'œil est pâle, la conjonctive de même avec un reflet jaunâtre, l'hyperthermie est peu importante, quelquefois nulle — au moins au moment de l'examen. — Il est donc encore possible d'incriminer les ascarides et strongles intestinaux, ou de suspecter une dentition parfois défectueuse.

Mais un 2^e examen n'autorise plus à d'aussi trompeuses illusions : les muqueuses oculaire et labiale sont très pâles ; l'œil lui-même est infiltré, œdématisé ; la muqueuse vaginale est blanc jaunâtre. Le sujet est indolent ; sans courage au travail, il se déplace lentement et avec des signes de faiblesse du train postérieur comme dans la forme aiguë.

Le cœur bat fortement, rapidement et irréguliè-

Hongre : 6 ans, à M. L....., à L.....



Forme classique chronique consécutive à forme aiguë.

rement ; le pouls est faible, mou ; le pouls veineux est nettement visible aux jugulaires. La respiration est accélérée, quelquefois accompagnée de légers accès de toux consécutifs à une congestion passive du tissu pulmonaire.

Des œdèmes apparaissent aux parties déclives du tronc et aux membres. Les crins se laissent très facilement arracher ; le poil est piqué, toujours sale, recouvert d'exfoliations hypodermiques.

Le sang est d'une teinte rosée à reflets jaunâtres ; il coagule très difficilement et toujours incomplètement. L'albuminurie est de règle. La diarrhée l'accompagne très souvent et précède de peu d'ordinaire les derniers instants du malade.

Le sujet s'affaiblit de plus en plus, mais reste debout jusqu'au dernier ; il ne se couche que pour ne plus se relever ; la mort arrive en hypothermie.

Mais à côté de ces formes cliniques classiques de la typho-anémie infectieuse, existent d'autres formes, ou bien plus discrètes, ou bien à symptomatologie fort éloignée de celle considérée comme révélatrice de cette affection, formes « atypiques » selon l'expression consacrée par notre excellent confrère Robert.

Ce sont ces formes encore mal connues, donc plus redoutables, de la maladie que nous allons essayer

de dégager de nos observations générales et sur l'étude desquelles ont porté plus particulièrement nos recherches. Ces formes atypiques peuvent se résumer, au moins pour nos observations personnelles, et par ordre décroissant de fréquence, aux types schématiques suivants :

Formes atypiques

I. — *Entérite chronique. — Coliques récidivantes.*

II. — *Méningite cérébro-spinale infectieuse.*

III. — *Boiterie intermittente.*

étant bien entendu que ces manifestations se sont révélées à nous d'emblée sous la forme où nous les classons, et n'ont jamais été précédées de phénomènes nettement symptomatiques de typho-anémie.

I. — Entérite chronique.

Nous avons observé, toujours en milieu nettement infecté de typho-anémie, 7 cas de ce genre.

Sur les 7 sujets ainsi observés, 3 sont morts pour lesquels l'autopsie a été confirmative ; les 4 autres ont été adressées à la boucherie ; parmi ces derniers, 3 seulement, abattus dans les environs immédiats de notre domicile, ont pu être examinés : l'état de la carcasse, des viscères et du sang a toujours confirmé notre diagnostic de typho-anémie.

OBSERVATION I.

Le 13 juillet 1925, nous sommes appelé à N..., chez M. F... pour visiter une jument poulinière atteinte au pâturage de coliques violentes.

A notre arrivée, la jument est rentrée à l'écurie ; le propriétaire nous indique que la jument, âgée de 5 ans, a eu un poulain en Mai : le poulain est mort 3 jours après la naissance. Pleine, la jument avait déjà présenté quelques coliques légères qui n'avaient pas nécessité notre intervention.

Actuellement, et depuis une heure environ, l'animal est secoué, toutes les 5 minutes environ, de douleurs abdominales peu violentes. Les douleurs sont ressenties pendant 5 minutes environ, durant lesquelles le sujet se couche délicatement et se roule modérément dans le box où on l'a laissé en liberté. Entre les crises, le sujet est calme, mais anxieux comme s'il percevait encore quelques douleurs de moindre intensité.

L'œil est normal, le pouls un peu fréquent mais fort. Le cœcum est légèrement météorisé : son auscultation ne révèle que quelques rares borborygmes. Quelques évacuations de matières se sont produites tant avant notre arrivée qu'en notre présence. Nous posons le diagnostic d' « Indigestion Intestinale aiguë » et en appliquons tout de suite le traitement : injection intra-veineuse de 10 cm³ de teinture d'opium suivie à quelques minutes d'une injection sous cutanée de 10 cgr. de pilocarpine. Quelques frictions sèches des flancs et des lavements d'eau savonneuse tiède complètent la médication. Les coliques cessent rapidement ; l'animal reçoit 250 gr. de sulfate de soude et 30 gr. de bicarbonate de soude le lendemain ; il est remis au pâturage le 3^e jour.

Première récidive : Le 5 septembre, mêmes symptômes, même traitement, mêmes résultats. Nous conseillons cependant de laisser le sujet à l'écurie et de le faire travailler modérément. Nous ordonnons d'autre part l'administration d'une poudre antiseptique à base de salol et de benzonaphтол.

Deuxième récurrence. Le 10 décembre. Aucun « fait nouveau » ne s'était manifesté jusqu'alors. Cette fois, apparaissent quelques signes non équivoques de typho-anémie : faiblesse du train postérieur, asthénie, amaigrissement, tachycardie, albuminurie.

Nous faisons part de notre diagnostic et de nos craintes au propriétaire ; celui-ci suivant nos conseils adresse l'animal à la boucherie courant janvier 1926.

L'examen de la carcasse confirme en tous points le diagnostic de typho-anémie, le cœur est hypertrophié, légèrement tigré vers les oreillettes et dégénéré dans sa texture musculaire ; le foie est énorme, légèrement jaunâtre par places et friable. La rate, augmentée de volume, est peu transformée dans sa substance. Les reins sont d'aspect extérieur normal, mais légèrement grisâtres à la coupe. Le gros intestin, à peu près normalement plein de matières, présente quelques hémorragies sous séreuses de la grosseur d'une pièce de 2 francs ; l'intestin grêle à peu près vide au contraire de matières paraît plein de gaz et porte, sur toute sa longueur d'innombrables pétéchies.

Ce diagnostic devait être confirmé hélas d'autre façon : de nouveaux cas de typho-anémie sont en effet apparus dans cette exploitation composée de 4 juments poulinières et 3 chevaux hongres : un cheval hongre a été atteint le 31 mars 1926 ; une jument le 21 mai 1927. Ces 2 sujets qui ne font l'objet d'aucune observation spéciale dans notre présent travail, ont pu se rétablir de l'affection à évolution classique aiguë qu'ils présentaient ; une autre jument, objet de l'observation V, a présenté les premiers signes d'infection le 17 octobre 1927 et a dû être abattue par la suite.

OBSERVATION II.

Le 6 août 1925. Jument bai de 7 ans appartenant à M. D... à A... et servant aux charrois de bois. L'exploitation est bien connue par nous pour être infectée de typho-anémie

puisque 3 cas typiques se sont déjà présentés qui ont déterminé la mort d'un cheval. L'affection débute brutalement par une crise de coliques le 6 août 1925 ; nous intervenons immédiatement : injection intra-veineuse 10 cm³ de teinture d'opium, 10 cgr. pilocarpine. Frictions. Lavements.

Le sujet se rétablit vite, mais la récurrence ne tarde guère : le 28 août, nous sommes appelé à nouveau. Une analyse d'urine révélant une forte quantité d'albumine, nous jugeons prudent d'informer le propriétaire de notre suspicion d'infection par typho-anémie, et lui conseillons l'isolement du sujet en attendant son envoi à la boucherie.

Nos conseils n'ont pas été suivis car le propriétaire estimait qu'« une jument à coliques se refaisait toujours à l'herbe ». En réalité, ladite jument conduite au pâturage et abandonnée sans soins lors des crises suivantes de coliques, est morte d'anémie, de misère physiologique le 21 octobre.

Il nous a été donné d'en pratiquer l'autopsie au clos d'équarrissage où elle avait été transportée, autopsie nettement confirmative de notre diagnostic.

Par la suite, 3 nouveaux cas de typho-anémie classique sont apparus dans cette écurie composée de 8 chevaux : 2 sujets sont morts, 1 s'est rétabli.

OBSERVATION III.

Le 20 octobre 1926.

Jument gris truité, 6 ans, appartenant à M. P... à V...

Cette jument a eu, au début de mars, un poulain sevré en Septembre. Le 20 octobre, vers 10 heures du soir, elle est prise de coliques violentes et intermittentes ; nous sommes appelé immédiatement. A notre arrivée, les douleurs sont moins fortes aux dires du propriétaire ; nous n'en injectons pas moins 10 cm³ de teinture d'opium dans la jugulaire et faisons frictionner l'animal. L'œil est bon, le poulx fort et légèrement accéléré, le cœur plutôt bruyant. Ni météorisme ; ni bruits anormaux. Nous pensons qu'il s'agit de coliques

spasmodiques. Un quart d'heure après l'injection, la jument cherche à manger.

Les récurrences ultérieures devaient nous inciter à une plus grande circonspection et infirmer notre premier diagnostic. Ces récurrences furent en effet si fréquentes que nous ne fûmes consulté qu'à l'occasion des plus dramatiques : le 13 décembre 1926, les 18 mai, 5 août et 6 novembre 1927. Dès le mois de décembre, l'albuminurie étant constatée, nous invitons le propriétaire à isoler la malade et à désinfecter sa place : nos conseils ont été suivis, conseils d'extrême prudence sans doute puisqu'aucun cas de typho-anémie n'avait été constaté dans cette exploitation forte de 10 chevaux ou juments, et que dans les symptômes observés lors des coliques rien ne pouvait faire suspecter encore la typho-anémie. C'est cependant à ces mesures de protection, tout intuitives, que l'exploitation doit sans doute de n'avoir eu à enregistrer par la suite qu'un seul cas de typho-anémie sur un cheval hongre de 7 ans, lequel s'est d'ailleurs rétabli.

Quant à la jument qui fait l'objet de cette observation, elle a été dirigée sur la boucherie en décembre 1927 alors qu'apparaissaient les signes manifestes de l'anémie infectieuse : amaigrissement, essoufflement rapide, tachycardie, pâleur extrême des muqueuses, œdèmes sous-sternaux... Du fait de l'éloignement, il ne nous a pas été possible de pratiquer l'autopsie de cet animal ; les symptômes terminaux de l'affection nous autorisent cependant à maintenir formellement le diagnostic de typho-anémie.

OBSERVATION IV.

Le 13 avril 1927, à L... chez M. L...

Cheval bai, de 8 ans environ, servant aux charrois de bois en forêts.

A la rentrée du travail, peu de temps après l'abreuvement, ce sujet est pris de coliques violentes, intermittentes ; météorisation légère, hyperpéristaltisme, évacuations molles imposent le diagnostic de « Coliques a frigore ».

Le traitement consiste dans l'injection intra-veineuse de 10 cm³ de teinture d'opium : les douleurs cessent bientôt ; l'appétit revient, le cheval est remis au travail le surlendemain.

Deux nouvelles crises se produisent courant 1927 qui nous incitent à suspecter le sujet : l'albuminurie étant constatée à ce moment, nous informons le propriétaire de nos craintes et apprenons alors que 2 chevaux sont morts de typho-anémie dans l'exploitation en 1923 et en 1925. Le propriétaire consent à isoler le sujet, mais se refuse à le vendre parce que bon travailleur.

3 nouveaux accès courant 1928 finissent par avoir raison des forces de résistance du malade qui meurt le 19 août 1928. L'autopsie, pratiquée au clos d'équarrissage tout proche, a confirmé notre diagnostic. Une autre confirmation est venue d'ailleurs quelque temps plus tard de la mort par typho-anémie, dans cette même écurie, d'une jument, laquelle fait l'objet de l'observation VII.

OBSERVATION V.

Le 17 octobre 1927, à N... chez M. F...

Jument poulinière, rouan, 7 ans environ.

Mêmes symptômes que pour la jument de l'observation I de la même exploitation.

Même traitement, mêmes résultats.

Récidives les 20 décembre 1927 et 18 janvier 1928.

Albuminurie constante.

Abatage décidé courant février aux premiers signes non équivoques d'anémie infectieuse.

Diagnostic confirmé par l'autopsie.

OBSERVATION VI.

Le 18 octobre 1927, à N... chez M. N...

Jument de travail, rouan, 7 ans environ, borge à droite par fluxion périodique.

Les coliques, violentes, surviennent dans le cours de la nuit : la coloration rouge foncé de la muqueuse oculaire, la tachycardie, la stase des matières font présager une congestion intestinale.

Une saignée paraît donc indiquée qui est pratiquée immédiatement à la dose de 6 litres, et suivie de l'application d'un sinapisme et de l'injection sous-cutanée de 10 cgr. de pilocarpine, 4 cgr. d'ésérine.

Les douleurs cessent en 2 heures environ, mais l'appétit ne revient que plus tard, dans la matinée. Le sujet paraît reprendre son aspect normal ; cependant l'œdème provoqué par le sinapisme ne se dissipe que très lentement, au point d'être encore fort important une dizaine de jours après sa formation.

Quelque peu surpris de l'évolution bizarre de cette « congestion intestinale », obsédé par la persistance de l'œdème, et instruit par les observations précédentes, nous nous promettons de suivre attentivement le sujet : l'albuminurie est ainsi constatée.

Malgré la coexistence d'œdème et d'albuminurie, en l'absence d'autres signes positifs, il nous est difficile encore de diagnostiquer la typho-anémie. Ceci ne tardera plus guère : en effet, une nouvelle crise de coliques survient le 21 novembre à dater de laquelle apparaissent les premiers symptômes de l'anémie infectieuse progressive.

L'animal est abattu fin décembre ; l'autopsie est nettement confirmative.

Dans cette même écurie, forte de 6 chevaux, est apparu, quelques mois plus tard, un cas de typho-anémie sur un hongre de 9 ans qui s'est rétabli, et en juillet 1928, un autre cas à évolution chronique compliqué de méningite cérébro-spinale (Cf. Observation II).

OBSERVATION VII.

Le 17 mars 1929, à L... chez M. L....

Jument de travail, gris pommelé, 6 ans environ.

Coliques spasmodiques à la rentrée du travail : injection de 5 mmgr. de sulfate d'atropine et frictions sèches. Récidives fréquentes. Le milieu étant fortement infecté. — Cf. Observation IV — et l'albuminurie constatée, nous conseillons au propriétaire de se débarrasser de cet animal ; comme précédemment, et pour la même raison, il s'y refuse. De nouveaux accès de coliques surviennent courant 1930 ; finalement, l'anémie s'installe et le sujet meurt le 14 mars 1931. Autopsie confirmative.

II. — Méningite cérébro-spinale infectieuse.

Nous avons observé, toujours en milieu infecté de typho-anémie, 3 cas de ce genre.

Sur les 3 sujets ainsi observés, 2 sont morts pour lesquels l'autopsie s'est montrée confirmative, un a pu être livré à la boucherie dès l'apparition des premiers symptômes de l'affection — ce dernier qui fait l'objet de l'observation II, fait d'ailleurs exception à la règle générale selon laquelle l'affection observée est apparue d'emblée sans manifestation préalable de signes caractéristiques de typho-anémie ; la méningite cérébro-spinale est survenue en effet chez ce sujet quelques jours après l'apparition de signes non équivoques de typho-anémie, et la veille même de son départ pour la boucherie, destination motivée par l'affection première.

OBSERVATION I.

Le 5 juin 1925, à L... chez M. V...

Jument de travail, rouan, 8 ans environ.

Le propriétaire nous indique que l'animal a mangé, et travaillé normalement la veille ; il refuse toute nourriture depuis la matin seulement, et présente quelques difficultés à se mouvoir.

Dès notre entrée dans l'écurie, nous sommes frappé par l'attitude de la malade, attitude absolument comparable à celle d'un tétanique : raideur accusée de l'encolure et de la nuque, écartement anormal des membres comme si le sujet sentait le besoin de s'arcbouter pour se tenir debout, pressentant sans doute le danger pour lui à se laisser tomber.

Des contractions violentes se produisent de temps en temps soit aux mâchoires, soit aux olécranions, et sur les muscles fessiers. Entre ces excitations, le sujet est abattu, indifférent à tout ce qui l'entoure ; il prend quelquefois un peu de foin, mais ne peut ni le mâcher, ni le déglutir : la salive coule continuellement de ses lèvres au point de mouiller fortement tout devant lui : l'hyperthermie est assez accusée (40°8). Ni blessure, ni piquûre.

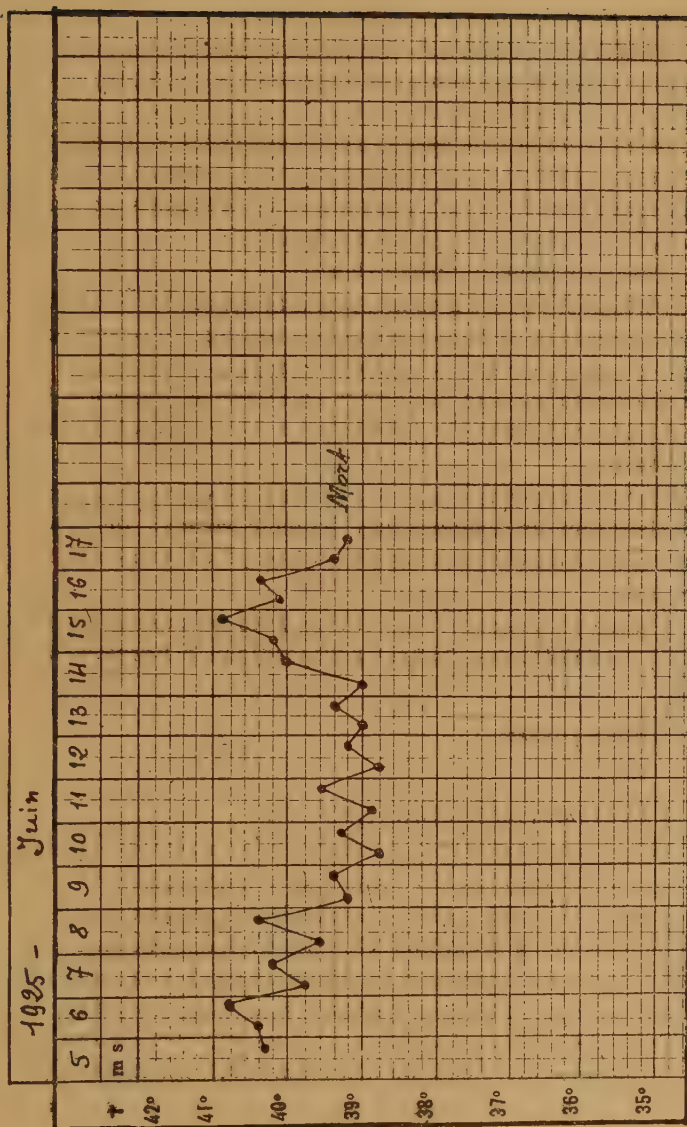
Nous réservons notre diagnostic, et nous bornons à porter un pronostic très sombre.

Le traitement consiste dans l'application d'un sinapisme sur les faces de l'encolure et de compresses froides sur la nuque et dans l'injection sous-cutanée de 10 cgr. de pilocarpine. Les jours suivants, nous recommandons l'administration journalière de 20 gr. de salicylate de soude et de 10 gr. d'uroformine, le tout en solution dans l'eau de boisson.

Vers le 5^e jour, une légère sédation fait place aux excitations du début, la température est voisine de la normale, mais l'opisthotonos subsiste toujours, la préhension et la déglutition sont aussi difficiles ; l'urine est fortement albumineuse.

Le 10^e jour, l'animal tombe pour ne plus se relever d'ailleurs : il meurt en effet 3 jours plus tard.

Jument : 8 ans, à M. V . . . , à L



Évolution d'un cas atypique de Typho-Anémie : (Méningite Cérébro-Spinale).

L'autopsie pratiquée immédiatement nous réserve quelque surprise : dès l'ouverture du cadavre, nous sommes frappé en effet par l'hypertrophie et la friabilité du foie, par l'augmentation de volume de la rate, et surtout par la couleur rosée et la fluidité du sang. Les lésions méningées et cérébro-spinales paraissent au contraire plus discrètes : seulement quelques points hémorragiques sur les méninges et sur la moelle en avant du renflement brachial.

Pas d'hydropisie ventriculaire.

Nous avons pensé à ce moment à la possibilité d'infection par le virus de la typho-anémie et interrogé le propriétaire en ce sens : nous avons appris que 2 chevaux étaient morts d'anémie en 1920 et 1922 dans cette écurie, d'ailleurs fort malsaine et impossible à désinfecter avec son sol en terre battue.

Enfin, 2 ans plus tard, nous avons pu observer dans cette exploitation un nouveau cas, typique celui-ci, de typho-anémie sur un cheval hongre de 8 ans qui s'est difficilement rétabli.

Survenant peu après l'apparition de ce dernier cas, la mort du propriétaire a entraîné la disparition de l'exploitation.

OBSERVATION II.

Le 17 juillet 1928, à N... chez M. N...

Hongre de trait, bai, de l'âge de 10 ans environ. Sert occasionnellement pour les charrois de bois en forêts.

Présente à notre premier examen les signes du début de la typho-anémie à évolution chronique : amaigrissement rapide, forte albuminurie. L'envoi de ce sujet à la boucherie est décidé ; la veille de son départ, le 6 octobre, l'animal est pris subitement de tremblements des muscles de l'arrière train et de grincements de dents qui motivent notre appel.

A notre arrivée, le cheval est tout raidi de la nuque à la queue ; il ne lui est plus permis de prendre le foin et la salive

coule sans arrêt de ses lèvres tantôt pendantes, tantôt serrées et secouées de frémissements. Cependant, comme l'hyperthermie est très légère (39°2) et que le cheval est vendu, nous conseillons au propriétaire de l'adresser à la boucherie le lendemain matin comme convenu, afin de laisser juges en dernier ressort son acheteur et le service d'inspection sanitaire de l'abattoir. Bien entendu, ce cheval a été saisi : nous n'avons pu en pratiquer l'autopsie.

OBSERVATION III.

Le 25 octobre 1929, à N... chez M. V... H...

Hongre de trait, bai foncé, de l'âge de 13 ans environ. Employé journellement aux charrois de bois en forêts.

Ce cheval, d'entretien médiocre, est pris subitement le matin de douleurs vives qui provoquent un trépignement continu ; puis la raideur apparaît et nous sommes appelé. Il s'agit bien de méningite cérébro-spinale : l'albuminurie est faible, la température peu élevée (39°7). Aucun traitement ne donne de résultat décisif, mais l'animal résiste longtemps et se rétablit à demi en 2 mois de soins. Le propriétaire décide d'essayer de le mettre en état pour la boucherie. Malheureusement, courant janvier, apparaissent quelques signes d'anémie infectieuse — en particulier les œdèmes — qui précipitent le départ du sujet à l'abattoir : malgré cette hâte, la viande est justement saisie par le service d'inspection de cet établissement et refoulée sur l'équarrissage où nous avons pu l'examiner.

Aucun doute ne peut subsister à ce sujet : il s'agissait bien de typho-anémie infectieuse. Le résultat ne nous a personnellement que peu surpris car l'écurie, malsaine, est une des plus sûrement et dangereusement infectées de notre clientèle ; sur un effectif permanent de 3 chevaux, nous avons observé en moins de 4 ans, 3 cas de typho-anémie dont 2 mortels.

III. — Boiterie intermittente.

Il nous a été permis d'observer 2 cas de ce genre : l'un a vu la mort de l'animal ; l'autre s'est terminé par l'abatage du sujet, en l'espèce fort rare puisqu'il s'agissait d'un mulet.

OBSERVATION I.

Le 23 septembre 1925, à N... chez M. C...

Hongre de trait, rouan, de l'âge de 8 ans environ, employé journellement aux charrois de bois.

Ce cheval nous est présenté pour boiterie subite et fort accusée du membre postérieur gauche. L'examen minutieux du membre ne révèle rien d'anormal, ni aucune lésion susceptible d'être retenue pour expliquer la boiterie.

Le lendemain, la boiterie a disparu d'elle-même et le cheval reprend un jour plus tard le travail qu'il ne peut d'ailleurs terminer puisque la boiterie réapparaît. Un nouvel examen ne fournit pas plus d'éléments que le premier : la boiterie étant apparue au travail, nous pensons un instant à la possibilité de thrombose de l'artère fémorale, mais l'exploration rectale est négative. Force nous est donc de déclarer « boiterie intermittente à chaud » sans pouvoir indiquer la cause de cette boiterie.

Le cheval est laissé au pâturage pendant quelques jours, et remis en service le 18 octobre : la boiterie reprend le 24 et semble intéresser aussi, légèrement, le membre postérieur droit. A partir de ce moment, apparaissent des signes de plus en plus évidents d'anémie à laquelle le cheval succombe le 28 novembre. L'autopsie confirme bien le diagnostic final de typho-anémie mais ne permet pas d'expliquer la genèse de la boiterie. Sans doute, ici comme dans les phénomènes de méningite cérébro-spinale, faut-il voir la conséquence d'une intoxication nerveuse par fixation du virus sur la

substance nerveuse ou sur ses enveloppes. La typho-anémie étant une affection microbienne générale, pourquoi d'ailleurs la substance nerveuse pourrait-elle demeurer seule à l'abri des atteintes du virus ?

A titre indicatif, nous nous permettons de faire connaître que cette exploitation a connu de tout temps la typho-anémie et qu'en particulier, de 1920 à 1924, elle a perdu de ce fait 2 chevaux.

A partir de 1926, le propriétaire a cessé de s'intéresser aux transports de bois et réduit en conséquence son effectif à deux chevaux âgés.

OBSERVATION II.

Le 11 mai 1928, chez M. V... à L...

L'exploitation est « maudite » : en moins de 3 ans, tout l'effectif, sauf une pouliche dont nous reparlerons par ailleurs, est mort ou a dû être abattu ; au total 4 juments, 1 poulain et 2 mulets.

Il s'agit ici d'un mulot, noir mal teint, de l'âge de 15 ans environ, qui boite fortement du membre postérieur gauche. La boiterie ne s'accuse pas davantage, ni ne disparaît pas au travail. Aucune lésion externe ni interne ne permettent de fixer la cause de cette boiterie qui disparaît d'elle-même par le repos à l'écurie.

L'animal remis en service le 25 mai, se reprend à boiter du même membre le lendemain et durant quelques jours, puis tout redevient normal jusqu'au 27 juin, date à laquelle apparaissent des coliques qui motivent notre appel.

Nouvelle crise de coliques, plus violentes, le 8 août ; une forte albuminurie est décelée que nous mettons sur le compte d'une néphrite sénile. Cependant le 5 octobre, nouvelle récurrence, suivie à quelques jours des symptômes classiques de l'anémie infectieuse chronique. Le mulot est donc dirigé sur l'abattoir de R... où il nous a été permis de l'examiner et

d'avoir ainsi la confirmation formelle du diagnostic de typho-anémie.

Avec cette observation, prend fin l'exposé des formes atypiques de la typho-anémie qu'il nous a été donné d'observer. Sans doute le diagnostic *certain* n'a-t-il jamais été scientifiquement confirmé, à savoir qu'il eut fallu pour cela, à chaque cas, pouvoir en faire la preuve par l'inoculation de matières virulentes à un cheval sain et assister ensuite à l'évolution de la maladie expérimentale ainsi provoquée ; cependant, les possibilités d'erreurs sont réduites au minimum en région infectée et avec un observateur familiarisé avec l'affection par un contact de tous les jours : nous ne pensons donc pas qu'on puisse faire état de cette remarque pour suspecter la véracité de nos observations et ruiner la valeur de nos conclusions tirées de notre modeste mais consciencieuse expérience.

Au total, nos observations ont porté sur 86 sujets et se répartissent, d'après la symptomatologie, comme suit :

Typho-anémie classique : 74 cas.

Forme aiguë : 64 cas (10 morts, 12 abattus, 42 rétablis).

Forme chronique : 10 cas (6 morts, 4 abattus).

Typho-anémie atypique : 12 cas.

Entérite chronique et coliques : 7 cas (3 morts, 4 abattus).

Méningite cérébro-spinale : 3 cas (2 morts, 1 abattu).

Boiterie intermittente : 2 cas (1 mort, 1 abattu).

Guidé par ce tableau, et soutenu au passage par d'autres constatations, nous allons tâcher d'expliquer la genèse, le fréquence et le développement de l'affection dans la région des 15 villages où s'exerce notre activité professionnelle.

ÉTIOLOGIE-PATHOGÉNIE

Matières virulentes et modes de contagion.

La typho-anémie est une affection générale : le virus existe donc surtout dans le sang et par suite dans tous les organes et tissus bien irrigués (foie, rate, reins, poumons, glandes, ganglions, muscles). Une injection de sang d'individu malade à sujet sain suffit à infecter celui-ci (Scott, Marek, Basset).

Le lait, l'urine, les excréments, le jetage des malades sont virulents. Dans la contagion naturelle, la part qui revient à l'infection par voie digestive, par l'ingestion de matières virulentes, est certainement la plus grande. Cependant, 4 observations personnelles nous permettent de reconnaître que la pénétration du virus peut se faire aussi accidentel-

lement à travers la peau à la faveur de blessure ou piquûre : c'est là un considérant favorable à l'hypothèse — hypothèse confirmée d'ailleurs par les expériences de la Commission Japonaise, de John W. Scott et de Rausom — de la transmission possible du virus par les insectes piqueurs. Ces observations se rapportent à 4 individus qui, en milieu infecté, après « Clou de rue » ou « Atteinte », ont présenté les signes de typho-anémie et ont succombé d'ailleurs en peu de jours à cette affection.

Le premier sujet — exploitation H... à S... — est atteint, le 21 novembre 1925, de « Clou de rue » léger au membre postérieur droit. Débridement et pansement. Sérums antitypho-anémiques. L'animal reprend le travail, mais le 5 décembre, nous sommes rappelé auprès de lui car il refuse son avoine et paraît fiévreux : 40°8. Prostration. Anorexie. Urine huileuse, foncée, albumineuse. L'animal meurt 5 jours plus tard.

Le deuxième sujet — exploitation A... à L... — présente, le 9 septembre 1926, une « Atteinte profonde à la couronne du membre postérieur droit ». La typho-anémie apparaît le 26 septembre : l'animal meurt 4 jours plus tard.

Le troisième sujet — exploitation T... à L... — est atteint le 9 février 1928, de « Clou de rue en région moyenne du sabot postérieur gauche ». La typho-anémie apparaît le 28 février qui entraîne l'animal en 9 jours, après production d'œdèmes volumineux.

Le quatrième sujet enfin — exploitation J... à L... — est atteint, le 1^{er} octobre 1928, de « Clou de rue léger en talon externe du postérieur droit ». Le 16 octobre, la typho-anémie apparaît ; l'animal meurt 5 jours plus tard.

La période d'incubation a été à peu près constante

et d'une quinzaine de jours environ (14 minimum, — 17 maximum) ; la durée de la maladie, remarquablement courte (4 jours au minimum — 9 jours au maximum) paraît être en raison directe de la durée de l'incubation ; enfin l'affection a présenté une forme particulièrement brutale et sévère puisque toujours fatale.

Bien entendu, nous avons négligé de rapporter d'autres observations seulement suspectes ou négatives parce que s'adressant à des individus déjà suspects ou atteints de typho-anémie, et chez lesquels le « choc » consécutif à la blessure a déterminé une exacerbation de l'affection ; nos observations relatées ici n'intéressent que des sujets manifestement sains, atteints de traumatismes légers, et vivant en écuries sûrement infectées. Il est donc permis de conclure que la transmission par voie sous-cutanée peut constituer rarement sans doute, mais sûrement, un mode de contagion naturelle.

Espèces affectées.

Le cheval est l'animal réceptif par excellence ; toutefois, il nous a été donné d'observer l'affection sur deux mulets vivant en milieu fortement infecté (exploitation V..... à L..... déjà citée). Le premier mulet atteint fait l'objet d'une observation spéciale

au titre de cas atypique (boiterie intermittente) ; le deuxième, mullet alezan, de l'âge de 14 ans environ, a fait une forme chronique pour laquelle on l'a dirigé sur l'abattoir. Certes, ces 2 cas, pour si nets qu'ils soient, ne suffiront sans doute pas à ébranler fortement l'idée qu'on s'est faite jusqu'à présent de la grande résistance du mullet à la typho-anémie, de sa quasi-immunité vis-à-vis de l'affection, donc de son utilisation en remplacement des chevaux dans les exploitations infectées. Toutefois, l'invulnérabilité du mullet ne peut plus être acceptée absolument surtout en milieu fortement infecté, c'est-à-dire surtout au moment où la nécessité d'invulnérabilité absolue se pose avec le plus d'acuité — et cela a été le cas pour nous en février 1929 en présence de la dévastation de l'exploitation précitée ! D'autre part, ainsi que l'a fait entrevoir dans sa remarquable thèse M. l'Inspecteur Général Boussard, le mullet peut présenter des manifestations discrètes de la maladie, donc se comporter comme un porteur dangereux de virus et par sa présence constituer une menace constante pour les chevaux neufs que l'éleveur mis en confiance sera tenté d'introduire dans les années suivantes. En conséquence, nous estimons qu'en milieu fortement infecté, le bœuf doit être préféré au mullet en remplacement du cheval puisqu'il offre l'avantage incontestable, non seulement de présenter une

résistance inviolable à l'affection mais encore d'opposer une barrière à la pullulation du virus par le réfractaire de son organisme.

La maladie est transmissible à l'homme, mais le fait est extrêmement rare ; on n'en connaît que deux cas relatés par Peters et par Luhrs.

Le rat, le porc peuvent contracter la maladie : plus facilement encore le pigeon et la poule qui peuvent servir quelquefois de sujets d'expérience, mais de façon malheureusement trop inconstante. Même en milieux durement touchés de typho-anémie, nous n'avons personnellement jamais constaté de mortalité anormalement élevée parmi les hôtes de la basse-cour et du pigeonnier ainsi que l'a observé Biesterfeld.

Nature du sol.

La nature du sol paraît avoir peu d'influence sur le virus et par suite sur la fréquence de l'affection. Notre rayon d'action comprend divers terrains, depuis les sables alluvionnaires de la vallée de l'Ornain et de certains coins de la vallée de la Chée, jusqu'à l'argile compacte de la forêt d'Argonne en passant par le mélange argilo-calcaire, d'ailleurs prédominant. Nous ne constatons pas davantage de typho-anémie dans un terrain plutôt que dans un autre. Toutefois, on ne saurait être très affirmatif à

ce sujet, il est difficile en effet dans notre région de transporteurs de bois de déterminer exactement le lieu d'infection qui n'est pas forcément le lieu d'habitation mais peut-être plutôt le gîte d'étapes en forêt dont le sol imperméable conserve facilement le virus.

Qualité de l'eau de boisson.

La qualité de l'eau de boisson possède, à notre humble avis, une influence beaucoup plus grande dans la transmission et le développement de la maladie, au point que nous n'hésitons pas à déclarer : toute exploitation infectée de typho-anémie possède, ou a possédé à un certain moment, une eau malsaine, riche en colibacilles ; et, en corollaire : toute exploitation, possédant une eau de boisson saine, ignorera la typho-anémie, ou n'a pas à redouter tout au moins de gros méfaits de la part de cette affection.

Notre opinion est basée sur les résultats d'observations et d'analyses que nous allons faire connaître. En effet, chaque fois qu'une exploitation nous est apparue infectée de typho-anémie, nous avons conseillé au propriétaire de faire analyser les eaux de boisson : nous avons effectué nous-même de nombreuses fois cette analyse par le procédé pratique de Lacomme : procédé qui consiste à mettre ensemble, en tubes spéciaux, à l'étuve à 45°, 100 cm³ d'eau

a analyser, 15 cm³ de bouillon peptoné glucosé de Witte et 12 gouttes de la solution aqueuse à 5 % de Neutral-Rot. Dans les 24 heures, si l'eau contient des colibacilles, la culture passe du rouge au vert fluorescent avec production de gaz.

Dans tous les cas, sans exception, l'analyse a indiqué la pollution de l'eau, quelquefois même à un degré fort avancé (plus de 300 colonies par cm³ pour l'eau du puits d'une exploitation de Le C....).

D'autre part, la typho-anémie n'est apparue dans certaines écuries qu'à partir du moment où la qualité de l'eau de boisson jusque-là bonne, s'est transformée pour devenir malsaine. Ainsi :

Première observation, chez M. G... à S... L'affection n'a jamais été observée tant que le propriétaire a conduit ses chevaux à la source communale dont l'eau est remarquable de pureté.

Afin d'éviter des déplacements quotidiens, le propriétaire a fait construire chez lui une auge alimentée par l'eau d'un puits reconnue non potable déjà pendant la guerre, et a ainsi abreuvé ses animaux. La maladie n'a pas tardé à apparaître qui a tué 2 chevaux et conduit un troisième à l'abattoir. L'eau du puits a été abandonnée et dans cette même exploitation, depuis 3 ans, nous n'avons plus eu à intervenir pour cette cause.

Deuxième observation chez M. P... à Le C... Eau de puits très malsaine : 2 chevaux malades sur 2 présents à l'exploitation : un sujet meurt en 1928, l'autre est adressé à la boucherie l'année suivante. L'effectif étant renouvelé, l'abreuvement s'effectue ailleurs à l'eau saine et l'affection ne reparaît plus.

Troisième observation, chez M. C... à V... Eau d'étang en forêt, toujours polluée mais plus particulièrement à la fin de l'été lorsque les eaux sont basses. Or dans cette exploitation, régulièrement infectée de typho-anémie, 3 cas ont été observés aux dates suivantes : 19 octobre 1926 — 2 juillet 1927 — 26 septembre 1928, c'est-à-dire toujours en saison chaude ou période de basses-eaux.

Au contraire, une exploitation qui possède une eau saine doit ignorer la typho-anémie. Deux observations suffiront sans doute à illustrer et confirmer cette proposition.

Première observation. B... est un village, bâti à flanc de coteau, sur terrain en majorité argilo-calcaire, qui ne se livre qu'à la culture et à l'élevage ; il ignore les transports en forêts dont les mares constituent le réceptacle de tous microbes et la source par conséquent de beaucoup d'infections. Deux fontaines aux eaux saines et abondantes, assurent à elles seules l'abreuvement. En l'espace de 8 années, nous n'avons jamais observé à B... de cas de typho-anémie ; c'est malheureusement de notre clientèle le seul village aussi privilégié.

Deuxième observation : La grosse exploitation de MM. Desoutter Frères à Maison du Val compte, outre 300 bovidés que nous pouvons négliger en cette occasion, 250 chevaux, juments et poulains de gros trait Ardennais-Belge, effectif de base à peu près stable, augmenté seulement au printemps par la naissance de 65 à 70 poulains. Les cultures et pâturages sont sur sol fortement argileux et touchent à plusieurs exploitations infectées de typho-anémie. Plusieurs mouvements importants d'entrée surtout par l'importation de chevaux belges, se sont produits depuis quelques années pour la reconstitution du cheptel détruit par la guerre ; les chiffres détaillés de ces importations montrent leur importance :

Chevaux, juments
et poulains ainsi importés.

Années 1920 à 1926.	48
Année 1926	73
Année 1927	39
Année 1928	51
Année 1929	9
Année 1930	41

Soir donc à enregistrer un total de 261 entrées

Toutes les conditions étaient donc bien remplies pour favoriser l'éclosion et le développement de la maladie ; cependant, dans cette exploitation approvisionnée largement en eau de boisson absolument pure, depuis 1923, date à laquelle nous avons été appelé par MM. Desoutter au périlleux honneur de veiller à la conservation du cheptel, il ne nous a pas été donné d'observer de typho-anémie dans l'exploitation.

Deux cas seulement ont pu être relevés sur des sujets adressés en renfort dans une succursale — connue d'ailleurs depuis longtemps pour infectée. — Les voici dans l'ordre chronologique :

1^o Jument « Quenelle » sous poil rouan, de l'âge de 12 ans environ. Cette jument présente, à la fin de 1928, les premiers signes de l'infection : de volumineux oedèmes accompagnent par la suite ces premiers symptômes et compliquent dangereusement la situation de la malade. Infirmité notre pronostic, le sujet se rétablit cependant en quelques trois mois, et se rétablit même au point de pouvoir être vendu comme sujet à l'aspect extérieur absolument sain.

2^o Jument « Utah » de l'âge de 10 ans environ. Cette jument est reconnue infectée, mais se rétablit en mai 1931 de l'affection à évolution subaiguë qu'elle présentait.

Nous devons à la vérité de dire que MM. Desoutter ont adressé les deux animaux à l'abattoir... Le fait est assez rare à notre connaissance pour être cité ! Il nous est particu-

lièrement agréable, en cette occasion, de marquer publiquement notre estime aux auteurs discrets de ce geste élégant et honnête, lesquels ont droit par ailleurs et à d'autres titres, à la reconnaissance et au respect du monde de l'élevage.

Ces observations, relatives à l'importance de la qualité de l'eau, pour si probantes qu'elles soient, nous paraissent toutefois devoir être suivies de quelque éclaircissement. Il n'entre pas en effet dans nos idées de révolutionner les théories admises sur l'origine du virus et les modes de contagion naturelle, et l'interprétation de notre thèse serait singulièrement hasardeuse qui tendrait à grossir démesurément le rôle du colibacille en le mettant à la base même de l'infection. Nos conclusions sont plus modestes qui se résument à ce qui suit : la présence du colibacille dans l'eau indique seulement, mais sûrement, la qualité mauvaise de celle-ci, souillée par urines et matières fécales. Or, le virus est surtout abondant dans ces excréta — au moins en tant que virus transmissible par voie naturelle —, donc abondant dans l'eau souillée par ceux-ci.

Dans ces conditions, sans vouloir nier la contagion directe à l'écurie, quoi de plus logique que de reconnaître, en milieu infecté, l'importance de la part qui revient à l'eau malsaine dans la contagion de la typho-anémie, de cette eau fortement souillée et absorbée en quantités beaucoup plus grandes que le

fourrage tombé du râtelier, le seul qui puisse être sûrement infecté.

Age.

L'âge des individus paraît n'avoir aucune influence sur l'éclosion de la maladie. Les âges limites, pour nos observations personnelles, sont : 5 mois et 15 ans — les 2 sujets habitant d'ailleurs la même exploitation V..... à L.....

Sexe.

Le sexe ne paraît pas avoir davantage d'influence sur le développement de l'affection. Le nombre relativement plus élevé de juments atteintes s'explique par le nombre plus élevé de femelles dans notre région d'élevage.

Saison.

La saison par contre semble avoir quelque importance : la saison chaude paraît plus favorable à l'apparition de la maladie. Ainsi, sur 86 individus observés, le classement s'établit comme suit :

1925 : 6 cas, dont 5 en saison chaude (mai à octobre).
1926 : 8 cas, dont 5 en saison chaude (mai à octobre).
1927 : 13 cas, dont 8 en saison chaude (mai à octobre).
1928 : 23 cas, dont 16 en saison chaude (mai à octobre).
1929 : 22 cas, dont 15 en saison chaude (mai à octobre).

1930 : 14 cas, dont 8 en saison chaude (mai à octobre).

Au total 57 cas en saison chaude, c'est-à-dire environ les deux tiers.

L'augmentation du nombre des cas jusqu'en 1927 n'a aucune signification ; elle est la seule résultante de l'augmentation du nombre de nos clients ; par la suite, les étés de 1928 et 1929, particulièrement chauds et secs, se détachent nettement et fâcheusement.

Il semble donc bien que la saison chaude soit favorable au développement de la maladie ; l'explication peut en être trouvée d'une part dans le fait que la chaleur favorise la pullulation de tous les germes et favorise aussi les fermentations et altérations intestinales ; d'autre part, dans l'aggravation de la pollution des eaux basses, enfin dans la transmission possible de la maladie par insectes piqueurs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions relevées sur le cadavre sont différentes selon qu'il s'agit de forme aiguë ou de forme chronique.

Forme aiguë. — Le cadavre, rarement amaigri, présente des lésions de septicémie.

Le sang est rouge foncé ; il coagule rapidement

mais incomplètement : le caillot fibrineux, très important, jaune à reflets verdâtres, a la consistance de la gelée ; le caillot noir, très réduit, est aussi inconsistant.

Les muqueuses sont jaunâtres et ponctuées de pétéchies.

Le foie est hypertrophié, friable, jaune rougeâtre.

La rate est augmentée de volume et de consistance diminuée.

Les reins sont congestionnés, hémorragiques.

L'intestin de même.

Le cœur, profondément altéré par les toxines véhiculées, par le sang, est hypertrophié, friable ; ses parois présentent des hémorragies sous-péricardiques, sous-endocardiques et intra-musculaires.

Les ganglions lymphatiques sont hémorragiques.

Forme chronique. — Le cadavre est émacié, amaigri, quelquefois cachectique avec œdèmes humides aux parties déclives.

Le sang est rosé comme du sirop de groseilles et coulant comme de l'eau : ceci s'explique par la diminution considérable du nombre des hématies plutôt que par la pauvreté de ces hématies en hémoglobine.

Les muqueuses sont décolorées, très blanches à reflet jaunâtre.

Le foie, fortement hypertrophié, est dégénéré, friable.

La rate est très volumineuse, bosselée en son centre, mais de consistance normale.

Les reins sont hypertrophiés et grisâtres.

Le cœur est volumineux, légèrement tigré surtout vers les oreillettes ; sa substance musculaire est atteinte de dégénérescence.

Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, grisâtres et entourés d'une gaine d'œdème jaunâtre.

La moelle osseuse est souvent transformée en bouillie rougeâtre.

Les lésions relevées sur les cadavres de sujets morts de typho-anémie de forme atypique sont en général identiques à celles de la forme chronique.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic, par l'examen des seules données cliniques, est quelquefois difficile à poser aux premières manifestations de la maladie, et en milieu encore considéré comme non infecté ; en région infectée, au contraire, le diagnostic ne peut être hésitant que dans le cas de forme atypique ; les formes classiques aiguë et chronique sont facilement reconnaissables.

Forme aiguë.

Elle se caractérise par :
la prostration du malade,

le vacillement du train postérieur,
l'adynamie profonde,
la coloration de la conjonctive, rouge à reflets jaunes,
l'hyperthermie importante,
la tachycardie fortement accusée surtout après
marche légère,
l'albuminurie constante.

La seule confusion possible avec la maladie typhoïde du cheval doit être évitée par la connaissance de l'évolution de chacune de ces affections : la maladie typhoïde est extrêmement contagieuse et généralement bénigne ; elle a tôt fait, en quelques jours au plus, de frapper tous les sujets d'une même écurie, mais d'ordinaire sans gros dommages, et elle disparaît rapidement. La typho-anémie est, au contraire, à évolution beaucoup plus lente et beaucoup plus grave.

Forme chronique.

Le diagnostic, d'ailleurs facile, de cette forme si caractéristique de l'affection, s'appuie sur l'examen des manifestations suivantes :

l'adynamie, plus accusée encore que dans la forme
aiguë,
la coloration de la conjonctive, blanc porcelaine,

la coloration des muqueuses buccale et vulvaire,
blanc jaunâtre,

l'amaigrissement progressif du malade,

le vacillement du train postérieur,

la coloration rose et la fluidité du sang, coulant
comme de l'eau,

l'hyperthermie, sans doute moins importante que dans la forme aiguë, mais toujours existante et toujours exacerbée par la moindre fatigue, le travail le plus léger, tout écart de régime (augmentation brusque de la ration d'avoine) ou toute erreur de traitement (administration de fortes doses d'acide arsénieux.)

la tachycardie, l'albuminurie, sujettes, toutes deux, comme l'hyperthermie, aux mêmes variations, par les mêmes causes.

enfin *les œdèmes* sous-sternaux, sous-abdominaux, et *la diarrhée* qui précède de peu d'ordinaire la fin du malade.

L'affection pourrait être confondue, au moins à ses débuts, avec l'anémie vermineuse — il n'est pas rare d'ailleurs de voir co-exister les deux affections sur un même sujet. — Mais dans le cas d'infestation vermineuse, l'anémie est régulière, l'hyperthermie est absente. L'administration de vermifuges permet enfin d'éliminer rapidement toute cause d'erreur.

DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL

Les procédés recommandés sont difficiles à mettre en pratique, soit qu'ils se montrent trop onéreux, soit qu'ils demeurent du domaine du laboratoire. Aussi, reconnaissons-nous humblement avoir reculé devant la pratique d'expériences de cet ordre et emprunté à notre distingué Maître, M. le Professeur Panisset, l'essentiel des diverses méthodes que nous allons rapidement examiner.

Inoculation au cheval. — « L'inoculation au cheval
« peut seule donner des résultats certains; ses indi-
« cations positives sont d'une valeur absolue. Elle
« exige l'emploi de chevaux qui n'ont pas été
« exposés à la contagion : une longue observation est
« donc indispensable avant de tenter la transmission.
« C'est un procédé coûteux. »

Il nous paraît que cet exposé précis se suffit à lui-même : nous ne pourrions que l'affaiblir en y ajoutant quelque chose.

Inoculation aux petits sujets d'expérience. —
L'inoculation au lapin préconisée par Oppermann est négative en ce sens que cet animal ne présente pas les signes cliniques de la typho-anémie, mais

positive par « les variations numériques des éléments du sang (au 35^e jour) et quantitatives de l'hémoglobine (augmentation) et par l'hyperthermie. » Les résultats sont très inconstants.

La poule et le pigeon paraissent être les sujets le plus sensibles au virus de la typho-anémie ; la poule en présentant des « lésions qui rappellent le plus les caractères de la maladie naturelle », le pigeon « en montrant dans son sang, après l'inoculation, des propriétés analogues, notamment l'agglutination des hématies de lapin, à celles qui s'observent dans le sang du cheval atteint de l'infection naturelle ».

Les résultats fournis par l'inoculation au pigeon paraissent être de beaucoup les plus constants.

Sédimentation globulaire. — La technique en a été fixée par Cesari ; elle consiste à mélanger dans un tube à essais 1 cm³ de la solution à 3 % de fluorure de sodium et 9 cm³ de sang et d'examiner la vitesse de la sédimentation qui paraît être augmentée dans le cas de typho-anémie. Dans la pratique journalière, la difficulté d'emploi de ce procédé vient de ce qu'il doit être effectué sur place car, après son transport, le sang ne fournit plus d'indications exactes.

C'est la raison pour laquelle nous avons préféré à cette méthode, la méthode, sans doute plus simpliste

mais plus pratique, de la coagulation dans le verre à réactif qui permet de comparer, par leur hauteur dans le verre, les volumes respectifs du dépôt des globules rouges et du plasma.

PRONOSTIC

Le pronostic est toujours très sombre. Du tableau de nos observations personnelles, dressé par ailleurs, il résulte que la mortalité, abattus compris, s'inscrit ainsi :

Forme aiguë : 22 morts sur 64 malades, soit 30 % environ de morts.

Forme chronique : 10 morts sur 10 malades, soit 100 % de morts.

Formes atypiques : 12 morts sur 12 malades, soit 100 % de morts.

Nous estimons en effet qu'il y a lieu de compter les abattus parmi les morts car la grande majorité, pour ne pas dire la totalité des sujets dirigés sur l'abattoir, aurait succombé par la suite à quelque rechute.

Mais le pronostic est d'autant plus sombre que le retour du malade à la santé n'est qu'un état apparent de bonne santé : l'organisme de ce convalescent chronique n'est jamais débarrassé du virus ; le sujet reste donc continuellement dangereux pour ses semblables, pour ceux de l'écurie qu'il occupe, pour ceux

qu'il rencontre au cours de son travail, pour ceux enfin de la prochaine exploitation, où vendu sans scrupules, il ira sournoisement semer la mort.

PROPHYLAXIE

I) ESSAIS DE PRÉMUNITION PAR INJECTIONS DE SOLUTIONS ARSENICO-MERCURIELLES

La relation de ces essais a été publiée en 1912 par Boulin qui utilise la solution de formule suivante :

Méthylarsinate de soude	vingt cgr.
Benzoate de mercure	vingt cgr.
Sérum dissolvant	20 gr.

Les injections sont poussées profondément dans les muscles des faces latérales de l'encolure à raison de 2 injections de 40 cm³ les 4 premiers jours, et ensuite d'une seule injection de 20 cm³ tous les 4 jours, pendant 3 semaines environ.

D'autres médicaments et spécialités de formule voisine ont été aussi expérimentés. Les résultats de ces expériences sont loin d'être probants.

II) ESSAI PERSONNEL D'IMMUNISATION ACTIVE PAR INJECTION DE VIRUS FORMOLÉ

Puisqu'il s'agit de maladie contagieuse, la prophylaxie devrait être le moyen de défense le plus efficace

contre la maladie ; malheureusement, la difficulté est grande de lutter contre un virus invisible, insaisissable, incultivable, c'est-à-dire un agent pathogène dont on ignore tout de l'origine et des conditions d'existence.

Toutefois, nous possédons, à défaut de virus pur, quelque dilution de ce virus, dans le sang surtout et aussi dans certains organes particulièrement bien irrigués, organes à la fois de réserve et de résistance de l'organisme (foie, rate). Nous possédons d'autre part, avec la méthode géniale de Ramon, le moyen d'obtenir, même à partir de virus dilués, une anatoxine capable peut-être d'immuniser l'organisme par inoculation. Tel est le raisonnement qui nous a amené à tenter, en une occasion désespérée et presque à l'insu du propriétaire, une expérience d'immunisation par injections sous-cutanées sinon d'anatoxine vraie, au moins de virus formolé de notre préparation.

Voici maintenant les faits : l'exploitation V..... à L..... est fortement infectée de typho-anémie à partir du début de l'année 1928 : l'effectif se compose alors de 4 juments et de 2 poulains femelles nouveau-nés. Une jument de 8 ans « Poulette » doit être adressée à l'abattoir ; en août, une autre jument de 4 ans « Bichette » meurt ; moins de 2 mois après, la mort vient enlever une troisième jument de 5 ans, « Mi-

gnonne » et la pouliche de celle-ci âgée d'environ 5 mois. La dernière jument « Glaneuse » présente déjà les premiers signes de la forme chronique qui la fera diriger quelque temps après sur l'abattoir.

Le 8 octobre, nous procédons donc à l'autopsie de la pouliche et prélevons la rate, une partie du foie, un rein et la vessie encore à demi remplie d'urine huileuse. Nous broyons ensuite ensemble 50 grammes de rate, autant de tissu hépatique, 25 grammes de tissu rénal et autant de tunique vésicale ; le mélange est inclus dans un petit sachet de gaze stérile, suspendu dans un flacon contenant 450 grammes de sérum physiologique et laissé 12 heures à l'étuve à la température de 38° environ. Passé ce délai, nous retirons le sachet et ajoutons à la solution physiologique sûrement virulente 1 cm³ de formol ; nous laissons encore 24 heures à l'étuve et filtrons sur buvard. Le filtrat qu'il nous est interdit de considérer comme une véritable anatoxine typho-anémique — la preuve est en effet impossible à faire de la présence de toxines dans notre émulsion virulente — est réparti en 5 flacons de 20 cm³ ; le reste est rejeté. Ce virus formolé est injecté à la dose de 20 cm³, par voie sous-cutanée, à l'unique survivant de l'écurie, la pouliche « Lionne », alors âgée de 6 mois, fille de la jument « Bichette » morte dans le courant du mois d'août. Un mois plus tard, une

2^e injection de 20 cm³ est pratiquée sur le même sujet.

Par la suite, dans la même exploitation cependant toute neuve, parfaitement bien tenue et désinfectée largement à l'eau de javel et à la chaux, deux mulets ont présenté les signes de l'anémie et ont été dirigés sur l'abattoir. Seule, la pouliche inoculée, aujourd'hui âgée de 3 ans, a résisté.

Est-ce à dire que l'injection de virus formolé a été suffisante pour protéger activement l'organisme de ce sujet contre le virus extérieur ? Nous n'oserons pas l'affirmer sur le résultat d'une seule expérience, pas plus que nous n'oserions renouveler aujourd'hui la même expérience sur d'autres sujets sains sauf si des événements désastreux, comparables à ceux que nous suivîmes en 1928 ne nous insufflaient le courage désespéré nécessaire. Nous pensons cependant qu'une voie peut être ainsi ouverte aux distingués savants de nos Laboratoires à qui nous abandonnons modestement le résultat de ce timide essai (1).

Une note récente de M. le Professeur Panisset relatant une communication personnelle de M. le Professeur Vallée porte à notre connaissance les essais de vaccination entrepris par le Laboratoire de Recherches d'Alfort avec de la pulpe splénique formolée provenant de chevaux infectés naturellement ou expérimentalement. Les résultats obtenus jusqu'à présent sont satisfaisants.

III) PRÉVENTION EN MILIEU INDEMNE

L'essentiel, dans le cas présent, est d'éviter l'introduction d'un sujet porteur de germes. Or, le porteur de germes, le « blanchi » possède toujours de l'albuminurie. C'est ainsi que 2 sujets soignés par nous à N..... chez M. F... en 1927 et absolument rétablis, possédaient encore des traces d'albumine dans leurs urines en juin 1930. Donc la règle à suivre, qui est la nôtre à l'occasion de tout achat de cheval, est la suivante : imposer une quarantaine à tout cheval acheté et profiter de son isolement pour faire analyser les urines ; interdire alors impitoyablement l'entrée de l'écurie à tout individu atteint d'albuminurie, donc suspect. Il est certain que la présence d'albumine dans les urines n'est pas le seul fait de la typho-anémie, mieux vaut cependant se tromper par excès de précautions que permettre à un seul porteur de germes de venir infecter toute l'exploitation.

IV) PRÉVENTION EN MILIEU INFECTÉ

Elle comporte, en premier lieu, l'isolement des malades et la désinfection de l'écurie.

L'isolement doit être hâtif pour être de quelque utilité ; le meilleur consiste, à notre avis, dans le passage des malades à l'étable des bovidés, sujets

réfractaires. Encore faut-il être assuré que les sujets demeurés dans l'écurie et d'aspect normal, ne sont pas eux aussi atteints ; deux analyses d'urines, faites à 15 jours d'intervalle, et d'autre part la prise quotidienne de la température, suffiront en pratique à éliminer ces infectés latents.

La désinfection pour être aussi complète que possible doit être permanente puisque le virus conserve longtemps sa vitalité dans le fumier et que, d'autre part, il peut être déversé journellement par quelque porteur de germes insoupçonné. Il est donc nécessaire, après désinfection générale aux vapeurs de formol et blanchiment complet — y compris le pavé — de continuer à désinfecter chaque jour les litières et les caniveaux d'écoulement du purin à la solution aqueuse à 10 % d'eau de javel. L'eau de javel devra servir aussi à la désinfection de l'eau de boisson si l'abreuvement ne peut avoir lieu à la rivière ou à une source voisines de pureté reconnue.

L'abatage des sujets rétablis devrait logiquement, en milieu infecté, terminer les mesures de prévention. Il est paradoxal d'une part d'indiquer au propriétaire de désinfecter son écurie, et d'autre part, de lui permettre de conserver dans cette même écurie des sujets qui sèment du virus continuellement et par quantités énormes. Mais il est difficile d'agir autrement vis-à-vis d'un client, lequel d'ailleurs en

l'état actuel de notre législation est libre de ses actes, puisque la typho-anémie n'est pas inscrite, sauf dans les départements recouvrés, parmi les maladies réputées contagieuses. Est-ce à dire que soient souhaitables l'inscription de l'affection parmi les maladies contagieuses et l'édiction de mesures prophylactiques rigoureusement obligatoires — dont l'abatage des « blanchis » ?

Nous répondrons franchement à cette question par l'affirmative, soutenant en cela l'opinion de notre éminent confrère, M. l'Inspecteur général Boussard, car « il faudrait quelque naïveté pour croire que tous les intéressés, même convaincus, consentiront à mettre ces règles (de prophylaxie) en pratique, s'ils n'y sont pas contraints. » Il nous paraît nécessaire alors d'accorder quelque indemnité aux intéressés tant comme réparation de dommages que comme prime d'encouragement à la déclaration hâtive de la suspicion d'infection ; nous craindrions fort en effet que l'absence d'indemnité ne favorisât la fraude, fraude facile en milieu infecté aux cultivateurs qui, souvent bien avisés de la maladie, négligeraient tout simplement d'appeler le vétérinaire et se débarrasseraient au plus vite de l'animal suspect.

TRAITEMENT

Aucune médication ne peut être retenue, à l'heure actuelle, comme spécifique. Nous nous contenterons donc de citer pour mémoire les principaux produits, aussi nombreux que variés, quelquefois même dangereux, mis à la disposition du praticien, soit directement par la pharmacopée moderne, soit indirectement par de trop habiles marchands de spécialités :

les Arsenicaux (Acide arsénieux, Solution de Boulin, Cacodylate de soude, Atoxyl, Novarsénobenzol, Stovarsol sodique...)

les Bismuthiques (Bi 303...)

les Colloïdes (Collargol, Electrargol...)

les Sérums divers, lesquels agissent d'ailleurs uniquement par leurs protéines.

A ces médicaments, on peut adjoindre certaines méthodes qui utilisent, soit le sang citraté du malade lui-même (autohémothérapie), soit divers oxydants, comme le Permanganate de potasse, injectés par voie intra-veineuse.

Parmi tant de médicaments, une mention spéciale doit être réservée au Stovarsol Sodique. Ce produit,

injecté par voie intra-veineuse, s'est montré le plus efficace et le plus constant dans les heureux résultats obtenus (Boussard-Lamarre).

Sur les conseils de M. le Professeur Panisset, nous avons déjà employé ce médicament dans le traitement de la Piroplasmose Canine et toujours avec plein succès ; nous nous promettons d'en expérimenter désormais l'emploi dans la lutte contre la Typho-Anémie.

Pour l'instant, après de nombreux essais infructueux de plusieurs des autres médicaments précités, nous estimons l'emploi de ceux-ci pour le moins inutile. Notre préférence s'adresse donc actuellement au traitement symptomatique suivant :

1° *Saignée* de 3 à 6 litres suivant la forme de la maladie, l'âge et le format du malade.

Cette saignée est d'autant plus importante que la température du sujet est plus élevée ; elle ne dépasse pas 3 litres dans la forme chronique. Elle a pour but d'éliminer rapidement une quantité abondante de toxines, de soulager le cœur et de provoquer une chute de température.

2° *Purgation* rapide à l'aide d'une injection de 10 cgr. de pilocarpine complétée par l'administration d'un bol d'aloès dont l'action ne se fait guère sentir avant 24 heures. Ce balayage de l'intestin procure toujours un soulagement au malade, non seulement

du fait de l'élimination de matières, mais encore sans doute par la soustraction de grosses quantités de virus.

3° *Sinapisme* appliqué des deux côtés de la poitrine et destiné à combattre l'hyperthermie et à dégager le poumon atteint bien souvent de congestion passive. Les abcès de fixation sont à proscrire comme dangereux par le large placard d'œdèmes qu'ils produisent, dont la résolution est très lente.

4° *Régime lacté* si possible 12 à 15 litres de lait par jour. En cas de refus du cheval, recommander l'administration d'une nourriture légère : farine d'orge, son, en barbotages, paille et herbe fraîche à volonté, foin de bonne qualité en petites quantités. Pas d'avoine.

Les jours suivants, nous ordonnons, si nécessaire :

Contre la fièvre, 25 gr. par jour d'acétanilide ou de salicylate de soude, en électuaire.

Contre l'intoxication intestinale : 150 gr. par jour de sulfate de soude.

Enfin contre les complications cardiaques et la faiblesse générale un bol par jour de formule suivante :

Poudre de digitale	trois grammes
Semences de colchique	deux —
Noix vomiques pulvérisées	huit —
Acétanilide	15 —
Régisse et miel : Q.S. pour un bol n° 3.	
pendant 3 jours de suite.	

Nous n'attachons aucun amour-propre d'auteur à défendre la valeur moyenne d'un pareil traitement dont nous n'ignorons pas les faiblesses : en ce terrain, comme en beaucoup d'autres d'ailleurs, la voie est largement ouverte aux chercheurs. C'est malheureusement sur un appel à ceux-ci et non pas dans l'enthousiasme d'une découverte que prend fin ce modeste travail.

CONCLUSIONS

De l'exposé de nos observations et de nos timides expériences, il nous semble possible de dégager les conclusions suivantes :

I. — La typho-anémie infectieuse reste aujourd'hui encore une énigme du point de vue bactériologique.

II. — L'affection tend vers l'accroissement, gagnant en étendue, en profondeur et en gravité.

III. — A côté des formes classiques de la maladie, existent d'autres formes atypiques, d'autant plus redoutables que le diagnostic en est difficile et trop souvent tardif.

IV. — Le cheval est l'animal réceptif par excellence. Le mulet, quoique plus résistant, contracte la maladie. En milieu infecté, le bœuf — seul sujet de travail absolument réfractaire — doit donc être préféré au mulet en remplacement du cheval.

V. — La voie digestive paraît être la voie normale d'infection naturelle, l'eau de boisson souillée se comportant comme le véhicule le plus sûr de virus.

L'abreuvement doit donc être strictement assuré par eaux pures ou désinfectées.

VI. — La voie sous-cutanée peut être aussi, naturellement, quoique plus rarement, empruntée par le virus.

Ce fait paraît renforcer l'hypothèse de la transmission de la maladie par les insectes piqueurs.

VII. — Aucune médication n'est spécifique. Toutefois, l'immunisation semble devoir être activement obtenue, par injection de virus formolé.

VIII. — L'interdiction d'entrée de tout sujet albuminurique en milieu indemne suffit à la protection de ce milieu. En milieu infecté, l'isolement hâtif des malades et la désinfection constante restent à la base de la prévention.

IX. — Afin d'enrayer la progression de la maladie, il semble souhaitable de classer celle-ci parmi les affections réputées légalement contagieuses, et d'édicter en conséquence des mesures sévères de protection dont l'abatage obligatoire des sujets rétablis toujours porteurs de germes.

VU : *Le Doyen,*

BALTHAZARD

VU : *Le Président,*

A. LEMIERRE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- LIGNÉE. — Mémoire et observations sur une maladie de sang connue sous le nom d'anémie, hydroémie, cachexie aqueuse du cheval. (Recueil de Médecine Vétérinaire 1843, page 30).
- CHARLIER. — Notice sur la maladie épizootique qui sévit actuellement sur les chevaux du département de la Marne. (Recueil de Médecine Vétérinaire 1843, pages 153 et 236).
- DELAFOND. — Recherches sur une maladie du cheval encore peu connue. (Recueil de Médecine Vétérinaire, 1851, pages 481, 633, 731 et 814). — 1852, page 328.
- ANGINIARD. — Observations de contagion par infection de l'anémie idiopatique; rapport de la commission et discussion. (Bulletin de la Société Impériale et Centrale de Médecine Vétérinaire, 1859, page 639 et 1861, pages 325 et 421).
- LEDRU. — Lettre sur l'anémie à Monsieur le Rédacteur en Chef du Recueil de Médecine Vétérinaire, 1861, page 930.
- MUTELET. — Etiologie de l'anémie essentielle du cheval. (Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 1896, page 523).
- VALLÉE ET CARRÉ. — Nature infectieuse de l'anémie du cheval. (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1904, volume 2, page 105).
- Sur l'anémie infectieuse du cheval. (Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 26 Décembre 1904).
- Sur l'anémie infectieuse du cheval. (Revue de Médecine, 1906, tome I, page 72).
- Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval. (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1906, volume II, page 593 et 1907, volume I, page 113).
- RIES. — Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval. (Revue de Médecine Vétérinaire, 1906, page 677, et 1908, page 11).

- CHARRON. — Note sur un cas d'anémie infectieuse au 6^e régiment de cuirassiers. (Bulletin de la Société Centrale de Médecine, 1907, page 531).
- DUPAS. — Contribution à l'étude clinique de la typho-anémie infectieuse. (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1908; tome I, page 129).
- A.-T. KINSLEY. — Anémie infectieuse des Equidés. (American Veterinary Review, 1919, pages 45 et 54).
- GUIDO-FENSY. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de la typho-anémie infectieuse du cheval. (Recueil de Médecine Vétérinaire, 1911, tome II, page 681).
- BOULIN. — De la médication arsénico-mercurielle en thérapeutique vétérinaire et son emploi dans la septicémie hémorragique ovine, dans la typho-anémie infectieuse du cheval et dans les polyarthrites septicémiques des nouveau-nés. (Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 1912, pages 616 et 619).
- CESARI. — La sédimentation spontanée du sang chez le cheval. Un procédé simple d'hématologie clinique. (Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1913, volume II, page 521).
- COMMISSION JAPONAISE. — Rapport sur les résultats obtenus par une commission spéciale de recherches sur l'anémie infectieuse des chevaux. (The Veterinary Journal, 1914. Analysé par la Revue Générale de Médecine Vétérinaire, 1914-1915, page 15).
- VALLÉE. — Sur l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval. (Annales de l'Institut Pasteur, 1916, tome XXX, page 383).
- MIYAGAWA, TANIGUSHI, NAGAO ET TAKEMOTO — Culture de l'organisme causal de l'anémie contagieuse du cheval. (Tropical Veterinary Bulletin, 1919, volume IX, N° 2).
- BASSET. — Fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse. (Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 30 Décembre 1919, page 442).
- J.-W. SCOTT. — Transmission expérimentale de l'anémie infectieuse par des insectes. (Journal of the American Veterinary Medical Association, Février 1920).

- S. HAWDEN. — Note sur la swampfever. (Journal Veterinary Medical Association, Février 1920).
- L. PANISSET. — Aperçu de nos connaissances sur le rôle des insectes piqueurs et suceurs dans la transmission de l'anémie infectieuse du cheval. (Revue Générale de Médecine Vétérinaire, 1922, page 191).
- G. NOLTZE. — Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen bei der infektiösen Anämie der Pferde als Diagnostikum. (Archiv, f. Tierheilkunde, volume 32, page 481, 1921).
- VELU. — Les Anémies pernicieuses du cheval au Maroc. (Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 1921).
- S. BIESTERFELD. — Ist die infektiöse Anämie der Pferde auf Hühner und Tauben übertragbar. Tierärztl. Rundsch, Jhrg. 32, N° 8.
- CESARI. — A propos des indications diagnostiques que peut fournir le procédé de la sédimentation spontanée du sang. (Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 1923, page 424).
- BALOZET. — Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des Equidés au Maroc. (Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1923).
- SCHALK ET RODERICK. — L'histoire d'un porteur de germes de l'anémie infectieuse. (Agric. Exp. Station, North Dakota, Agric. College, Bull. 168, août 1923).
- PETIT. — Observation et essai à l'occasion d'une épizootie d'anémie infectieuse. (Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, 1924, page 330).
- OPPERMANN. — Ziele und Wege der neueren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes. (Arch. f. wiss. und. prakt. Tierheilk, 1924, vol. 51, livr. 3).
- OPPERMANN ET LAUTERBACH. — Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Hühnerversuches. (Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Jhrg. 36, pages 61 et 69).

- J.-TH. PETERS. — L'anémie infectieuse du cheval chez l'homme. (La Presse Médicale de Février 1924).
- H. LAMARRE. — La Typho-Anémie infectieuse du cheval. (Thèse de Doctorat Vétérinaire, Paris, 1925).
- C. BOUSSARD. — La Prophylaxie de la Typho-Anémie infectieuse des Equidés par réglementation sanitaire. (Thèse de Doctorat Vétérinaire, Paris, 1926).
- PAYARD. — Essai sur la Typho-Anémie infectieuse du cheval dans la région de la Marne limitrophe de la Meuse. (Thèse de Doctorat Vétérinaire, Paris, 1926).
- DUVAUX. — La Typho-Anémie infectieuse du cheval dans la région de Neufchâteau. (Essais de protéinothérapie). (Thèse de Doctorat Vétérinaire, Paris, 1926).
- MOULUN. — L'Anémie infectieuse du cheval dans la région de Wassy. Contribution à l'étude clinique de la maladie. (Thèse de Doctorat Vétérinaire, Paris, 1926).
- H. LAMARRE ET C. BOUSSARD. — Essais de traitement de la typho-anémie infectieuse des Equidés par le stovarsol. (Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire pratique, Janvier 1929).
- J. ROBERT. — De l'anémie infectieuse du cheval dans la région de Montiers-sur-Saulx. Appréciation de divers traitements. (Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 1929).
- H. LAMARRE. — Essais sur le traitement de la typho-anémie infectieuse du cheval par le stovarsol. (Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire pratique, Décembre 1929).
- E. MULLER. — A propos de quelques cas de typho-anémie observés dans une clientèle du département de la Moselle. (Thèse de Doctorat Vétérinaire, Paris, 1930).
- L. PANISSET. — La Typho-Anémie infectieuse du cheval. (Conférence faite à l'Ecole de perfectionnement des Officiers de Réserve de la région de Paris. Revue Vétérinaire Militaire, Mars 1931).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Avant-Propos	11
Historique	12
Bactériologie	13
Étude Clinique { Formes classiques	14
Formes atypiques	22
Étiologie-Pathogénie	37
Anatomie Pathologique	48
Diagnostic Clinique	50
Diagnostic Expérimental	53
Pronostic	55
Prophylaxie	56
Traitement	63
Conclusions	67
Bibliographie	69

